Ueber Vortäuschung traumatischer Läsionen des Rückenmarkes in zwei Fällen von Rückenmarkstumoren

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität *Basel*

vorgelegt von

THERES WIETLISBACH

aus

WOHLEN (Aargau)

1928

Ueber Vortäuschung traumatischer Läsionen des Rückenmarkes in zwei Fällen von Rückenmarkstumoren

---

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität *Basel*

vorgelegt von

THERES WIETLISBACH

aus

WOHLEN (Aargau)

1928
Buchdruckerei Kasimir Meyer's Söhne, Wohlen

Genehmigt von der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Herrn Prof. *R. Bing*.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546714_0070

Einleitung

Während ziemlich allgemein in der Aetiologie mancher Rückenmarksaffektionen der Einwirkung stumpfer Traumen, (vorausgesetzt, dass sie beträchtlicher Intensität sind) aetiologische Bedeutung — mindestens im Sinne «auslösender Momente» — beigemessen wird, äussern sich darüber, ob eine solche Gewalteinwirkung als ursächlicher Faktor auch bei der Entwicklung der Rückenmarkstumoren aufzufassen sei, nur wenige Autoren.

Die Handbücher der Neurologie und Unfallmedizin lassen die Frage unerörtert. *Bruns* ist fast der einzige, der wenigstens theoretisch auf die Möglichkeit einer Tumorbildung infolge einmaligen stumpfen Traumas hinweist. (*Bruns* «Geschwülste des Nervensystems»). «Mit Bestimmtheit können wir behaupten, dass ein Trauma eine wesentliche Rolle bei der Aetiologie der zentralen Gliome bilden kann. Ich glaube zwar, dass die Disposition zur Gliombildung angeboren sein wird, dass mit andern Worten schon in frühester Jugend kleine Gliomnester an den Praedilektionsstellen des Rückenmarks sich finden; dass aber erst ein Trauma, speziell des Rückens, den Anlass geben kann, zur Weiterentwicklung dieser Massen . . . . Von den übrigen Tumoren des Rückenmarks kann man sagen, dass sie auffällig oft nach Traumen die ersten Erscheinungen gemacht haben.»

Um so interessanter sind die seltenen Fälle, wo Rückenmarkstumoren ihre ersten Symptome nach Trauma gemacht haben, sei es, dass die Geschwulst nun wirklich traumatisch verursacht ist, oder dass deren Manifestwerden infolge zeitlicher Koinzidenz mit einem Unfall eine traumatische Rückenmarksaffektion vortäuscht.

Aus diesem Grunde seien folgende zwei Fälle veröffentlicht.

1. Krankengeschichte.

Fall Rudolf P . . . . .

Patient war immer gesund, ist auch nach seiner Aussage nicht erblich belastet.

Mit 15 Jahren hatte er einen Velounfall, wobei er eine mittelschwere Hirnerschütterung mit Schädelkontusion in der Hinterhauptgegend erlitt. Er war 3 Wochen arbeitsunfähig, klagte auch nachher noch über Schmerzen im Kopf und Kreuz, erholte sich aber in der Folge gänzlich davon. Patient sei vor und nach dem Unfall eifriges Mitglied eines Turnvereins gewesen. Mit 18 Jahren nahm er eine Stelle als Laufbursche.

Das jetzige Leiden führt Patient auf einen mit 18 Jahren erlittenen Unfall zurück. Am 29. Januar 1920 eilte Patient mit zwei leeren Kohleneimern in den Keller, dabei sei er auf der zweitobersten Stufe ausgerutscht und in «Schuss» gekommen, so dass er, um nicht zu fallen, immer einige Stufen auf einmal nehmen musste. Unten angelangt, sei er wuchtig mit vorgestreckten Händen an die gegenüberliegende Wand geprallt. Er habe sofort Schmerzen im linken Fuss und im Kreuz gespürt, im Fuss so stark, dass er sich veranlasst fühlte, denselben zu entblössen. Da er aber daran nichts bemerkte, habe er seine Kohleneimer gefüllt und hinaufgetragen. Während die Kreuzschmerzen sehr bald verschwanden, steigerten sich die Schmerzen im linken Fuss so, dass Patient nach 3—4 Tagen die Arbeit niederlegte und einen Arzt konsultierte. Dieser konstatierte entzündlichen Plattfuss event. aus traumatischer Ursache. 3 Wochen nach dem Unfall sei Patient als völlig arbeitsfähig erklärt worden. Bei Wiederaufnahme der Arbeit seien aber die Schmerzen nicht verschwunden gewesen. Er habe immer etwas hinken müs-

sen, weil das Auftreten weh getan habe. Die Schmerzen lokalisierten sich im linken Fussgelenk. Ab und zu verspürte er auch etwas Brennen in beiden Sohlen. Schwächegefühl und Ameisenlaufen seien aber damals noch nicht dagewesen.

3 Wochen nach dem Unfall traten schiessende Schmerzen im linken Fuss auf, besonders beim Stehen, seltener in der Ruhe, nachts fast nie. Manchmal habe es ihn beim Gehen fast «überschlagen». Dazu gesellte sich Vertaubungsgefühl. Diese Beschwerden steigerten sich innert 14 Tagen so, dass Patient mit der Arbeit wieder aussetzen musste. Besonders klagte er jetzt über Schmerzen in der Fersengegend, gelegentlich aber auch über zuckende Schmerzen auf der Innenseite des linken Unterschenkels im untern Drittel.

5 Monate nach dem Unfall wurde wegen des sehr unsicheren Ganges des Patienten ein Nervenstatus aufgenommen. Dabei kam man wegen des starken Fussclonus, sehr gesteigerten Patellarreflexen und muskulärer Schwäche der Beine auf die Vermutung, es handle sich um ein organisch progredientes Nervenleiden. Patient liess sich einen Spezial-Schuh gegen Plattfuss anfertigen, er verspürte aber von demselben keine Besserung.

6 Monate nach dem Unfall trat Patient zu längerem Aufenthalte in ein Krankenhaus ein. Er klagte damals über Schmerzen beim Gehen und Stehen, hatte aber sonst keine Beschwerden. Schlaf, Appetit, Stuhl, Blasenentleerung normal. Die Haut war von der Mitte der Oberschenkel an auffällig marmoriert. Der Urin war o. B., die Wirbelsäule nicht druckempfindlich, kein Stauchungsschmerz nachweisbar. In der Brustwirbelsäule eine leichte Rechtsskoliose. Der Röntgenbefund des Brustteiles war o. B., im Kreuzlendenabschnitt zeigte sich eine leichte Spina bifida occulta. Es waren weder Bauch- noch Kremasterreflexe vorhanden, beidseits Fussclonus und Babinski, rechts Patellarclonus. Die oberen Extremitäten waren frei, an den untern war ausgesprochene motorische Schwäche feststellbar, die sich aber nicht auf

die Hüftgelenksmuskulatur erstreckte. Am Unterbauch, am Rücken und an den Beinen wurde damals zum ersten Mal eine deutliche Herabsetzung des Empfindungsvermögens aller Qualitäten festgestellt, zunächst jedoch mit Aussparung der Kreuzbeingegend. Während des Aufenthalts in der Klinik habe diese Sensibilitätsstörung rasch an Ex- und Intensität zugenommen, so dass sie nach ungefähr 2 Monaten schon an den Rippenrand reichte. Die sakrale Aussparung verschwand und die anfänglich noch erhaltene Tiefensensibilität Störungen aufwies. Die Blasenentleerung wurde mühsam. Liquorbefund normal, Wassermann im Liquor negativ. Während des Spitalaufenthaltes trat zusehends Verschlimmerung ein. Die Beine, besonders die Knie wurden steif, die Kraftlosigkeit der Beine nahm zu. Von Mitte August weg bestand vollständige Gehunmöglichkeit. Die Lähmung der Füsse wurde eine vollständige und stieg aufwärts. Es wurde damals aus diesem Befunde auf ein schweres Leiden des Zentralnervensystemes geschlossen, eventuell Myelitis oder intramedulläre Geschwulst.

Im Oktober 1920 trat Patient in ein anderes Spital ein. Aus dem dort erhobenen Status ergibt sich, dass damals schon (9 Monate nach dem Unfall) die aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten und des Hüftgelenks ganz aufgehoben war und bei passiver Bewegung starker spastischer Widerstand verspürt wurde und zwar rechts stärker als links. Die Berührungsempfindung und Tiefensensibilität der Unterschenkel war ganz aufgehoben und das Innervationsgefühl gestört. Das Gehen war nur noch mühsam mit zwei Krücken möglich, indem Patient die spastisch gestreckten Beine in leichter Spitzfusstellung nachschleppte. Es fanden sich aber keine Kontrakturen, und der Spitzfuss konnte leicht redressiert werden. Ein Röntgenbild ergab: die ganze untere Dorsalwirbelsäule bis zur untern Lendenwirbelsäule unscharf begrenzt, besonders im Bereiche des 6.—11. Dorsalwirbels; daselbst war links von der Wirbelsäule ein 3—5 cm. langer Schatten sichtbar. Ueber den Lungenspitzen wur-

den leichte katarrhalische Veränderungen gefunden. Aus diesem Befunde wurde der Schluss gezogen, es handle sich um eine sekundäre mechanisch bedingte Drucklähmung des Rückenmarks im Bereiche des 1. bis 2. Lendensegmentes, vorwiegend unter dem Bilde einer spatischen Spinalparalyse verlaufend und verursacht durch Wirbeltuberkulose. Was den Zusammenhang dieser Affektion mit dem Unfall betrifft, nahm man an, der Sturz von der Treppe sei zufolge der Wirbelaffektion erfolgt, habe aber den bis jetzt latenten Prozess exazerbiert und zu der bestehenden Kompression des Rückenmarkes geführt.

Im Herbst 1921 kam Patient abermals in das Krankenhaus, in dem er schon im Sommer 1920 geweilt hatte. Der oben erwähnte röntgeologische Befund an der Wirbelsäule konnte nicht bestätigt werden; und es wurde dem Patienten wegen Verdacht auf Tumor eine Freilegung des Rückenmarkes vorgeschlagen, was er jedoch ablehnte.

Im Frühjahr 1921 habe das Wundliegen begonnen. Die Druckgeschwüre seien bald gross, bald klein gewesen und nie sehr tief gegangen. Den Winter 1921 auf 22 habe Patient zu Hause verbracht.

Im April 1922 wurde ein Status aufgenommen, aus dem sich folgendes Neue ergibt: Urin getrübt, alkalisch, mit Erscheinungen eines leichten chronischen Blasenkatarrhs. Obere Bauchreflexe links gesteigert, rechts schwach, untere erloschen. Untere Partien der Bauchmuskeln deutlich geschwächt, Hüfte- und Bauchmuskeln gelähmt. Die Beine zeigten starke Neigung, bei Berührung und bei jedem Willensimpuls in Beugungs- und Adduktionsstellung zu schnellen. Beim Sitzen färbte sich die Haut beider Unterschenkel bläulich. An die anaesthetische Zone, die bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse reicht, schliesst sich eine schmale Zone herabgesetzter Sensibilität für Schmerz und Temperatur an. Dann folgt eine gürtelförmige Zone von Ueberempfindlichkeit. Die Tiefensensibilität ist in beiden Beinen ganz aufgehoben. Die Urinentleerung ist zwar willkürlich, doch

wird das Ausfliessen nicht bemerkt. Seit 1920 sind alle Schmerzen in den Beinen verschwunden.

Im Juni 1920 besteht im wesentlichen der Status quo. Die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen haben keine Fortschritte gemacht. In der untern Brust- und der ganzen Lendenwirbelsäule besteht eine gewaltige Skoliose mit Convexität nach links. Als Rückwirkung auf den Brustkorb ist links unten eine sehr starke Abflachung zu konstatieren, sodass hier der Rippenrand verstrichen ist. Neben der schon erwähnten Rötung der Beine, sieht man gelegentlich an den Fussrücken flammende Flecken auftreten. In den Zehen treten zeitweise, und zwar links eher stärker, rechts unwillkürliche zuckende Bewegungen auf, namentlich aber besteht oft ein unwillkürliches Zittern in den Fussgelenken. Beide Untergliedmassen sind diffus und gleichmässig abgemagert. (Maximaler Wadenumfang beidseits 26 cm., Circumferenz der Oberschenkelmitte beidseits 34 cm. Die Adduktoren befinden sich beidseits im Zustande ziemlich ausgesprochener Kontraktur. Zu den früher erwähnten Reflexverhältnissen tritt Steigerung der Adduktorenreflexe, namentlich links. Ihre reflexogene Zone reicht bis zum inneren Knöchel herunter. Ausserdem tritt bei Beklopfen dieser Partien ein kontralateraler Adduktorenreflex auf, der links viel intensiver ist als rechts. Patellarclonus links stärker als rechts. Durch Bestreichen der Fussohlen lässt sich ein deutlicher *Babinski*-Reflex auslösen. Bei gleichzeitig links viel intensiver als rechts verlaufender Verkürzungsreaktion. Fussclonus ebenfalls links grösser als rechts. Die Blasenentleerung geschieht nachdem sich die Blase handbreit über die Symphyse ausgedehnt hat, unter Nachhilfe mittelst Händedruck auf den Unterleib. Es verbleibt Residualurin. Bei noch stärkerer Füllung soll Spontanentleerung möglich sein.

Von 1923—25 war keine Progression der Störungen mehr zu konstatieren. Patient befand sich wohl. Da er jedoch auf keine spontane Besserung hoffen konnte, entschloss er sich zur Operation.

Am 8. Mai 1925 wurde die Laminektomie ausgeführt. Es wurde im Wirbelkanal im Bereiche der Brustwirbel 7—12 eine derbe, höckrige Geschwulst gefunden von 9 cm. Länge und Daumendicke. Die Dura liess sich leicht von dem grauen, weichelastischen transparenten Tumorgewebe abschieben. Ueber und unter der Neubildung kam normales, pulsierendes Mark zum Vorschein, das in der Gegend vom 9.—10. Bogen eine spindelförmige Verjüngung zeigte. Der Tumor war rings von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und liess sich nur unter starker Blutung vollständig entfernen. Der histologische Befund lautete: Fibroendotheliom der dura mater.

Patient wurde nach der Operation täglich faradisiert. Der Erfolg von Operation- und Spitalbehandlung war jedoch recht gering. Nach ca. $1^1/_2$ Monaten hatte sich die Sensibilität um Handbreite abwärts vom Nabel wieder eingestellt, blieb aber von da weg stationär. Die beim Eintritt schwachen Spasmen der Beine waren jedoch deutlich verstärkt. Der Decubitus völlig geheilt, die Motilität wie beim Eintritt.

Der Autritt erfolgte mit diesem Status am 25. Januar 1926, nachdem die Spitalbehandlung 8 Monate gedauert hatte.

2. *Krankengeschichte.*

Fall Ursula D.

Die 23jährige ledige Patientin sei Ende Januar oder Mitte Februar 1926 infolge Ausgleitens auf vereister Strasse auf das rechte Knie gefallen. Nach dem Aufschlagen des Kniees sei der Rumpf hintenübergefallen und das Gesäss auf den Fuss zu liegen gekommen. Unterhalb der rechten Kniescheibe sei ein sehr schmerzhafter Bluterguss entstanden; trotzdem habe sie ihre Arbeit in einer Kleiderfabrik fortgesetzt.

Patientin sei vor dem Unfallereignisse stets gesund gewesen, habe namentlich nie Schmerzen oder Schwäche in den Untergliedmassen empfunden.

Am 10. März suchte Patientin erstmals wegen zunehmenden Schmerzen und Schwächegefühl im rechten Knie den Arzt auf. Er stellte hinkenden Gang, sowie leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit beidseits am unteren Kniescheibenrande fest, und erhielt bei Hebung des gestreckten Knies Schmerzangaben. Seine Diagnose lautete: Kniequetschung.

Am 16. April 1926 wurden durch kreisärztliche Untersuchung folgende Anomalien festgestellt: Beidseits genu recurvatum (rechts stärker als links); am rechten Knie deutliche lokale Temperaturerhöhung und leichte Flexionsbehinderung, Abmagerung des rechten Oberschenkels. Im rechten Knie gab Patientin nur bei Adduktions- und Rotationsbewegung Schmerzen an. Der Fall wurde als «medizinisch unklar» bezeichnet.

Am 25. Mai 1926 meldete der behandelnde Arzt als neues Symptom eine rechtsseitige Quadricepsparese.

Am 5. Juni 1926 erfolgte daher abermalige kreisärztliche Untersuchung. Sie ergab weitere Anomalien: Hypaesthesie am rechten Ober- und auf der Innenseite des rechten Unterschenkels, weichere Beschaffenheit der rechten Wade, beidseitiges Fehlen der Patellarreflexe, *Romberg'sches* Phänomen. Am Tage vorher war ein erneuter Fall auf das rechte Knie vorgekommen. Dies alles führte zur Vermutung einer Rückenmarkslaesion.

Es wurde deshalb ein spezialärztliches Gutachten eingeholt (23. Juni 1926). Der Begutachter Prof. *Bing* konstatierte: Sensibilitätsstörung vom radikulären Typus im Areal L_2—L_4 rechterseits. Hochgradige Parese der Quadriceps- und Oberschenkeladduktoren (incl. Pectineus, Gracilis und Obturator ext.) rechts, grösstenteils mit inkompletter Entartungsreaktion verbunden. Geringe Parese des rechtsseitigen Kniebeugers, ohne Entartungsreaktion. Bei lebhaften und beidseits gleichen Achillesreflexen, Fehlen des rechten und linken Kniephänomens. Auf Grund dieses Befundes, der den vollen Symptomenkomplex einer rechtsseitigen Radiculitis von der Topographie L_2—L_4 nebst Verschwinden der linksseitigen durch L_2—L_4 gehenden Sehnenreflexe darstellt, konnte damals der Zustand der Patientin als Zerrungsneuritis der genannten Lumbalwurzeln aufgefasst werden, was eine durchaus günstige Prognose bedingt hätte.

Die erwartete Besserung trat aber trotz sachgemässer Behandlung mit Elektrizität und Diathermie nicht ein. Bis zum 19. August 1926 war bei objektiv unverändertem Status subjektiv eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten (Schwächegefühl im ganzen rechten Bein und Rückenschmerzen), sodass Verdacht auf eine anderweitige Rückenmarkaffektion bestand.

Die daraufhin anfangs September angefertigten Röntgenbilder fielen durchaus normal aus und liessen insbesondere Tumor und Spondylitis der Wirbelsäule ausschliessen, dagegen fand der neurologische Begutachter eine deutliche

Abschwächung des rechten Achillesreflexes bei geringerer Abschwächung des linken (ein neues wichtiges, im Sinne einer progredienten Affektion sprechendes Symptom). An Stelle der früheren Polgleichheit trat jetzt die umgekehrte Zuckungsformel. Die Lumbalpunktion ergab zwar wasserklaren Liquor von normalem Druck und negative Wassermann'sche Reaktion, wie im Blutserum, aber stark positive *Nonne'sche u. Pandy'sche* Reaktion und deutlich erhöhten Zellgehalt, also die als Zeichen einer nicht syphilitischen Meningialerkrankung geltenden Kriterien. Infolgedessen wurde unter Hinweis auf ein eventuelles späteres Manifestwerden eines Rückenmarkstumors an eine Meningitis circumscripta serosa spinalis gedacht; (sog. meningitischer Pseudotumor), da solche als Folgen mechanischer Schädigung der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkswurzeln gelegentlich festgestellt werden.

Die Verschlimmerung schritt aber immer weiter und zwar, nach den Aussagen der Patientin, seit Mitte November 1926 «eher rascher als vorher». Die Schwäche im rechten Bein wurde so intensiv, dass sie vom 1. Dezember 1926 an nicht mehr gehen konnte. Auch im linken Bein bemerkte sie zunehmende Schwäche. Gleichzeitig wurden die Rückenschmerzen etwas stärker und nahmen gürtelförmigen Charakter an. Die Empfindungsstörung im rechten Oberschenkel nahm immer mehr überhand.

Nach ihrem erneuten Eintritt in die chirurgische Klinik wurde von Prof. *Bing* folgender Befund erhoben: Das Gehen war unmöglich, das rechte Bein bis auf minime Adduktionsbewegungen des Oberschenkels und Flexionsbewegungen im Knie, sowie schwache Fussgelenk- und Zehenbewegungen gelähmt. Am Oberschenkel überall komplette Entartungsreaktion, am Unterschenkel und Fuss partielle. Das linke Bein zeigte in seiner ganzen Ausdehnung eine mit inkompletter Entartungsreaktion einhergehende Parese seiner Muskulatur. An beiden Untergliedmassen völlige Areflexie. Sensibilitätsstörung beidseits von der Fussohle bis zur Verbin-

dungslinie der Darmbeinkämme, also bis zur oberen Grenze des Wurzelareals L_1 heraufreichend, intensiv am rechten Oberschenkel, mittleren Grades am rechten Unterschenkel, rechten Fuss, linken Oberschenkel, geringen Grades am linken Unterschenkel, linken Fuss und in der Unterbauch- und Kreuzgegend beidseits. Untere und mittlere Abdominalreflexe, sowie der rechte obere Abdominalreflex aufgehoben. Der linke obere auslösbar. Es wurde nunmehr ein Rückenmarkstumor diagnostiziert mit dem Zentrum in L_2—L_4, d. h. in der Höhe der Processus spinales D_{10}—D_{11}.

Am 15. Januar 1927 wurde die Laminektomie durch Prof. *Henschen* ausgeführt. Es wurde eine intramedulläre, inoperable Geschwulst gefunden. Der von Prof. *Rössle* abgegebene pathalogisch-anatomische Befund lautete: blutgefässreiches Gliom des ganzen Lenden- und Sacralmarks.

In der Folge entwickelte sich in rapider Weise eine totale Paraplegie mit Anaesthesie und Retention, eine schwere haemorrhagische Cystitis, teilweise Vereiterung der Operationswunde, Decubitalgeschwüre an beiden Hüften, Fieberbewegungen bis 39,3, zunehmender Kräftezerfall. Am 25. Januar 1927 trat der Tod an Herzschwäche ein.

Epikrise des Falles

Rudolf P.

Es handelt sich hier um einen Unfall, verursacht durch schnelles Herunterspringen von der Treppe, mit Anprall an die gegenüberliegende Wand.

An die initialen Symptome einer Fussdistorsion schlossen sich bald die Erscheinungen einer Rückenmarksaffektion an: Schwächegefühl im linken Fuss, unsicherer Gang, Schmerzen an der linken Wade etc., die aber als solche lange Zeit verkannt wurden, weil die sog. «traumatischen Plattfussbeschwerden» im Vordergrunde des Interesses standen.

Da die dagegen gerichtete Therapie nichts nützte, die Krankheit immer weiter fortschritt und sich neue vom Rückenmark ausgehende Symptome einstellten, musste der Gedanke einer zentralen Affektion wach werden; was durch die klinische Untersuchung bestätigt wurde. Welcher Art diese sei, konnte zwar erst durch die Operation sichergestellt werden. Doch wurde von Anfang an daran festgehalten, dass es sich um eine nicht traumatische Rückenmarksaffektion handle, und zwar aus folgenden Gründen:

Bei dem Unfallsereignis konnte von einer erheblichen Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule nicht die Rede sein. Zudem handelte es sich um einen jungen Menschen, bei dem die sehr biegsame Wirbelsäule einen wirksamen Schutz darstellt, und wehalb erfahrungsgemäss auch schwere, die Wirbelsäule treffende Traumen ohne Folgen für das Rückenmark verlaufen können.

Auch wird gar nichts erwähnt, was zur Annahme berechtigen würde, die Stelle der späteren Rückenmarksaffek-

tion sei von einem Trauma betroffen worden. Die initialen Klagen bezogen sich ja lediglich auf Fussbeschwerden. Die Kreuzschmerzen waren rasch vorübergehender Natur, sodass der Patient — was wichtig ist — sofort nach dem Unfalle seine Kohleneimer füllen und anstandslos die Treppe hinauftragen konnte. Zudem war nach dem klinischen Bilde, der Sitz der Erkrankung gar nicht im Kreuz zu suchen, sondern in der Höhe des Brustkorbes, wo sie auch bei der Operation gefunden wurde (D_7—D_{12}).

Dass durch das Trauma aber eine Praedisposition für eine spätere Erkrankung geschaffen worden sei, oder dass eine latentvorbestehende Erkrankung verschlimmert oder manifest geworden sei, ist aus den gleichen Gründen nicht anzunehmen. Denn auch hiefür muss verlangt werden, dass eine erhebliche lokale Gewalteinwirkung auf die Stelle der spätern Erkrankung stattgefunden hat.

Infolgedessen konnten Prof. *Bing* und der Chirurge Dr. R. *Stierlin*, die mit der gerichtlichen Begutachtung des vorliegenden Falles beauftragt waren, dem eidg. Versicherungsgericht folgende Erklärung abgeben:

«Wir sind der Ueberzeugung, dass das ganze heute vorliegende und oben geschilderte Krankheitsbild von dem in Frage stehenden Unfall unabhängig ist, und dass rein zufällig der Beginn der Rückenmarkskrankheit (handle es sich um chronische Entzündung oder, was viel wahrscheinlicher ist, Geschwulstbildung) sich zeitlich mehr oder weniger an dieses Unfallereignis, bezw. dessen an und für sich belanglosen Unfallsfolgen anschloss.»

Epikrise des Falles

Ursula D.

Ueber diesen Fall lässt sich hinsichtlich eines Kausalzusammenhanges zwischen Trauma und Unfallereignis folgendes sagen:

Der in der ersten Hälfte Februar oder Ende Januar 1926 erfolgte Unfall in Gestalt eines Sturzes auf das rechte Knie machte zuerst die Symptome einer Kniequetschung: Haematom, Schwellung, Druckempfindlichkeit.

Auch die bald darauf sich bemerkbar machende Quadricepsparese als Folge dieser Kniekontusion aufzufassen, war zunächst noch möglich, musste aber später mit Rücksicht auf die weitere Entwicklung der Krankheit als erstes Symptom der in Erscheinung tretenden Rückenmarkskrankheit gelten.

Doch statt der bei einer Kniequetschung zu erwartenden Regression der pathologischen Erscheinungen, entwickelten sich, zwar langsam, doch stetig vom Rückenmark ausgehende Symptome, so dass am 3. September 1926 zunächst eine Meningitis serosa circumscripta vermutet wurde.

Letztere zentrale Affektion mit dem peripheren Trauma in Beziehung zu bringen, wäre nicht unmöglich. Ueber die Beziehung Meningitis serosa circumscripta spinalis vgl. u. a. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Vergleichsweise könnte auch herangezogen werden die Arbeit von *Thiem*, «Beitrag zur Entstehung von Rückenmarkserkrankungen nach peripheren Verletzungen», worin u. a. Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie nach Ulnarisquetschung, bezw. nach einer Handquetschung beschrieben werden. Des weiteren sind einige Fälle von multipler Scle-

rose nach peripheren Verletzungen von *Thiem* (Monatsschrift für Unfallheilkunde) beschrieben worden.

Die von Mitte November an sich rasch entwickelten Symptome erlauben endlich auf Grund des am 19. Dezember von Prof. *Bing* erhobenen Status (10 Monate nach dem Unfall) die sichere Diagnose eines Rückenmarkstumors in der Höhe von L_2—L_4, welche dann auch durch Operation und Sektion bestätigt wurde.

Hervorzuheben ist somit einerseits, dass die ersten sichern klinischen Erscheinungen, der von der rechtsseitigen Rückenmarksregion L_2—L_4 ausgehenden Neubildung schon etwa 4 bis 6 Wochen nach dem Unfalle sich bemerkbar machten, andererseits, dass die Progression des Leidens zuerst recht langsam vor sich ging und erst ca. 10 Monate nach dem Unfall rasch um sich griff, um sich dann immer stürmischer zu gestalten.

Dies spricht durchaus gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tumor im vorliegenden Falle. Weder kann das Trauma die Progression des Leidens angeregt haben, da deren langsames Tempo ja noch 10 Monate nach dem Unfalle anhielt; noch kann der Tumor durch das Trauma ausgelöst worden sein. Denn es kann als sicher gelten, dass diese sich bis in den Spätherbst 1926 so langsam entwickelnde Rückenmarksgeschwulst (die gerade wegen dieser trägen Progression erst im Dezember 1926 sicher dignostiziert werden konnte!), die ersten klinischen Symptome erst hervorrufen konnte, wenn der pathologisch-anatomische Prozess schon viele Monate im Gange war.

Zudem fehlt, in durchaus analoger Weise wie beim Fall P., die notwendige Bedingung für eine traumatische Entstehung eines Rückenmarkstumors. Denn nach der Schilderung des Vorganges hat kein nennenswertes Trauma die Wirbelsäule getroffen: ein leichtes Zurücksinken des Rückens bei einer Patientin von jugendlichem Alter und guter Elastizität der Wirbelsäule.

Auch fehlen alle subjektiven Symptome, die zur Annahme berechtigen würden, die Gegend des erkrankten Rückenmarksteiles sei von einem Trauma getroffen worden, ist doch erst nach $^1/_2$ Jahr erstmals von Rückenmarksschmerzen die Rede. Die initialen Symptome betrafen nur das kontundierte Knie.

Man kann deshalb den Unfall weder als Ursache, noch als beschleunigenden Faktor in der Entwicklung des Glioms ansehen; vgl. über die zur Anerkennung einer aktivierenden Wirkung von Tumoren auf vorbestehende Erkrankungen des Nervensystems erforderlichen Kriterien: *Bing:* «Die unfallneurologische Bedeutung des prätraumatischen Gesundheitszustandes».

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

Es handelt sich also hier um zwei Fälle von peripheren Traumen, im Falle D. um eine Kniequetschung, im Falle P. um eine Fussdistorsion, wobei die direkten lokalen Symptome eine zeitlang die Aufmerksamkeit auf sich lenkten und die vom Rückenmark ausgehenden Symptome verschleierten, worauf letztere immer deutlicher in Erscheinung traten und sich anscheinend aus den örtlichen Krankheitserscheinungen herausentwickelten. Die langsame Progression des Leidens machte die Diagnosestellung einer Rückenmarksaffektion, mit Wahrscheinlichkeit Rückenmarkstumor, im Falle P. erst nach 8 Monaten, im Falle D. nach 10 Monaten möglich.

In beiden Fällen erfolgte die Bestätigung der Diagnosestellung durch die Operation, wobei im Falle P. ein Fibro-Endotheliom der Dura mater, im Falle D., der überdies später zur Obduktion kam, ein gefässreiches intramedulläres Gliom gefunden wurde.

Ein Kausalzusammenhang zwischen Rückenmarksaffektion und Unfall muss abgelehnt werden und zwar besonders deshalb, weil in beiden Fällen ein wirkliches Trauma des Rückens nicht stattgefunden hat, wie oben ausgeführt wurde.

Es wird allgemein für die traumatische Entstehung von Rückenmarksaffektionen (incl. Tumoren) ein erhebliches Trauma der Wirbelsäule verlangt.

Als besonders charakteristisch gilt nach *Bing* (Schweiz. Rundschau für Medizin, No. 1, 1917): Krachen der Wirbelsäule im Momente des Traumas mit gleichzeitigen Rücken- und radiculären Schmerzen. Er führt darin einige Fälle an, denen allen dieses Detail beim Trauma gemeinsam ist:

1. Einen selbstbeobachteten Fall. Eine junge Arbeiterin musste eine über ihre Kräfte gehende Last tragen und erkrankte in der Folge an einer Myelitis. Das Unfallereignis ist folgendes: «Elle reçut ce jour-là l'ordre de transporter, de concert avec une autre ouvrière, un chaudron contenant des écours et pesant environ 40 kilos à travers un couloir si étroit qu'elle dut s'efforcer et ne tenir l'anse du chaudron que de la main gauche. C'est alors que notre malade ressentit subitement un craquement dans la colonne vertébrale accompagné d'un élancement extrêment douloureux dans le bras gauche.»

2. Ein von *Wagner* und *Stolper* schon beschriebener Fall: «Un manoeuvre âgé de 22 ans ayant glissé pendant le transport d'un lourd caisson retrouve son équilivre grâce à un effort violent. Il ressent un craquement dans les vertèbres lombaires avec des douleurs irradiant le long de l'échine et jusque dans les pieds.»

3. Eine Beobachtung von *Gelma* und *Stroehlin* über traumatisch entstandene amyotrophische Lateralsclerose: «Un marbrier de 59 ans s'efforce de retenir une pierre de 700 kilogrammes déjà soulevée par un cric; mais il ressent subitement un craquement dans la colonne lombaire et une forte douleur dans le mollet droit.»

Unsere zwei Fälle lassen sich, wie man sieht, inbezug auf jene charakeristischen Einzelheiten mit keinem der oben beschriebenen vergleichen, ein Grund mehr, den Kausalzusammenhang zwischen Rückenmarktumor und angeschuldigtem äusserem Ereignis abzulehnen.

Ja, es ist sogar in unsern beiden Fällen sehr plausibel, wenn auch nicht strikte beweisbar, dass das Stolpern auf der Treppe, bezw. der Fall auf der Strasse bereits durch die im Gange befindliche Erkrankung mitbedingt war.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. *Bing* für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für freundliche Ratschläge und Uebernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Angaben

1. *Bing*, R. Contribution à létiologie des Myélites traumatiques. Revue Suisse de médecine. No. 1, 1917.
2. *Bing*, R. Die unfallneurologische Bedeutung des prätraumatischen Gesundheitszustandes. Schweiz. Med. Wochenschrift. 1926, No. 1, S. 1233.
3. *Bruns*, Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl., Berlin 1908.
4. *Gelma* und *Stroehlin*, G. Revue Neurologique. Tome XIX, 1911, no. 2.
5. *Oppenheim*, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl., 1923 Bd. I, S. 443 ff.
6. *Thiem*, C. Beitrag zur Entstehung der Rückenmarkskrankheiten nach peripheren Verletzungen. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 149.
7. *Thiem*, C. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895.
8. *Thiem*, C. Handbuch der Unfallerkrankungen, 1898.
9. *Wagner*, W. und P. *Stolper*. Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, 1898, S. 198.
10. *Wagner*, W. und *Stolper* P. Ueber die Erschütterungen des Rückenmarks. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. XVI, Aufl. 2.